ADDENDA

AUX

TITRES SCIENTIFIQUES

DU

Dr LAIGNEL-LAVASTINE

ÉVREUX
IMPRIMERIE CH. HÉRISSEY ET FILS
4, RUE DE LA BANQUE, 4
—
1907

TITRES

Chef de clinique adjoint à la Faculté (1904).
Secrétaire de la Société anatomique (1905).
Chef de clinique médicale à la Faculté (1906).

ENSEIGNEMENT

Leçons cliniques à la Clinique médicale Laënnec (professeur L. Landouzy) (1904-1906).

Cours de vacances à la Clinique médicale Laënnec (1905-1906).

TRAVAUX

EXPOSÉ BIBLIOGRAPHIQUE

1. Le radio-diagnostic (*Gazette des Hôpitaux,* 1904, n° 6, pp. 49-57.
2. Voyage de 1903 aux stations du sud-est de la France (*Gazette des Eaux,* 28 février-31 mars 1904) (10 numéros), 1 volume in-8. Marétheux, 1904, 152 pages.
3. Dysarthrie par lacune cérébrale de désintégration dans la substance blanche du cap de la 3[e] frontale gauche (avec A. Vigouroux) (*Société anatomique,* 1904, n° 2, p. 169-173, 2 figures).
4. Plesso solare e sindrome d'Addison *Il Policlinico,* 2 gennaio, 1904, fasc. 1, p. 19-22.
5. A propos des lésions des méningites cérébrales aiguës (avec M. Faure) (*Archives gén. de méd.,* 15 mars 1904, p. 641-652, 1 figure).
6. La syphilis dans l'art (*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* 1904, n° 1, 1 figure).
7. Recherches anatomo-pathologiques sur l'encéphale des bronchopneumoniques (avec R. Voisin) (*Arch. de médecine expérimentale,* 1904, n° 2, p. 207-228, 7 figures).
8. Plexus solaire et syndrome d'Addison (*Le Scalpel,* avril 1904).
9. Rein en fer à cheval (avec P. Bloch) (*Soc. anat.,* 1904, n° 4, p. 350-351, 2 figures).
10. Infarctus multiples et successifs de la rate par athérome de l'artère splénique (avec P. Bloch) (*Soc. anat.,* 1904, n° 4, p. 352.)
11. Tabes à évolution rapide chez un paralytique général : scléroses combinées, méningo-myélite (avec A. Vigouroux) (*Soc. anat.,* 1904, n° 4, p. 359-363, 4 figures).

12. Note sur les scléroses combinées médullaires de deux paralytiques généraux (avec A. Vigouroux) (*Soc. de Neurologie*, mai 1904, *Revue neurologique*, p. 520-522, 7 figures, et *Tribune médicale*, 7 mai 1904, p. 297).
13. Hématomyélie traumatique (*Nouv. Iconographie de la Salpêtrière*, 1904, n° 3, 8 pages, 8 figures).
14. Les variations macroscopiques du plexus solaire (*Soc. anat.*, 1904, n° 5, p. 385-413, 56 figures).
15. Pachyméningo-encéphalite scléro-gommeuse (avec A. Vigouroux) (*Soc. anat.*, 1904, n° 5, p. 451-457, 2 figures).
16. Hémorrhagie cérébrale chez un paralytique général arthritique (avec A. Vigouroux) (*Soc. anat.*, 1904, n° 5, p. 457-459).
17. Aphasie chez un paralytique général (avec A. Vigouroux) (*Soc. anat.*, 1904, n° 5, p. 463-464, 1 figure).
18. Syndrome de Basedow chez une tuberculeuse (avec Bloch) (*Soc. anat.*, 1904, n° 6, p. 491-497, et *Arch. gén. de médecine*, septembre 1904, p. 2456-2461, 1 figure).
19. Goutte (avec P. Bloch) (*Soc. anat.*, 1904, n° 6, p. 480-483).
20. Coexistence de deux tumeurs malignes. Epithélioma pavimenteux tubulé de l'œsophage et sarcome à myéloplaxes de l'os iliaque droit (avec Bloch) (*Soc. anat.*, 1904, n° 6, p. 483-484).
21. Note sur l'hypertrophie des glandes à sécrétion interne (hypophyse, thyroïde et surrénales) trouvées à l'autopsie d'une acromégalique (avec M. Gilbert Ballet). (*Soc. de Neurologie*, juillet 1904. *Revue neurologique*, p. 793-795).
22. Sur les lésions des neurofibrilles dans la paralysie générale (avec M. Gilbert Ballet) (*Soc. de neurologie*, juillet 1904. *Revue neurologique*, p. 762-763, 2 figures).
23. Un cas de syringomyélie avec autopsie (avec M. Belin) (*Soc. méd. des hôpitaux*, 24 juin 1904, p. 699-706 et *Tribune médicale*, 29 juin).
24. Ramollissement de l'hémi-bulbe droit par thrombo-artérite syphilitique, syndromes de Jackson et sympathique oculaire (avec P. Cauzard) (*Soc. méd. des hôpitaux*, 1er juillet 1904, p. 770-780 et *Bulletin de laryngologie, otologie et rhinologie*, 30 décembre 1904).
25. Note sur quelques centres sympathiques de la moelle épinière (*XIVe Congrès des aliénistes et neurologistes. Pau*, 1904, t. II, p. 174-178, 6 figures).

26. Un cas de démence précoce avec autopsie (avec R. Leroy) (*Idem*, t. II, p. 131-139).
27. La mélanodermie chez les tuberculeux (*Arch. gén. de méd.*, oct. 1904, p. 2497-2520, 11 figures).
28. Atrophie musculaire type Aran-Duchenne chez un paralytique général (avec A. Vigouroux) (*Soc. anat.*, 1904, n° 7, p. 603-608, 3 figures).
29. Note sur les cellules nerveusee du plexus eolaire de la grenouille verte (*Soc. anat.*, 1904, n° 7, p. 608-609).
30. Dix plexus solaires d'infectés (typhoïdiques, varioleux, pneumococciques, streptococciques) (*Soc. anat.* 1904, n° 8, p. 643-650 (6 figures).
31. Péritonite tuberculeuse (*Idem*, pp. 650-652) (1 figure).
32. Le voyage médical de 1904 aux stations hydro-minérales et climatiquee de l'Auvergne et du Centre de la France (*Presse médicale*, 29 oct. 1904).
33. Endocardite aiguë rhumatismale (avec Vitry) (*Soc. anat.*, 1904, n° 10, p. 790-791).
34. Madame est morte d'appendicite (*Presse médicale*, 10 déc. 1904).
35. Cytologie normale dee ganglions solaires (*Arch. de méd. exp.*, 1904, n° 6, p. 737-760) (23 figures).
36. Les neuro-fibrilles dane la paralysie générale (avec M. Gilbert Ballet) (*Soc. médico-psychologique*, janv. 1905, p. 275).
37. Le plexus solaire dans les péritonites (*Arch. de méd. exp.*, 1905, n° 1, p. 54-68 (11 figures).
38. Autopsie d'un cas de maladie de Recklinghausen (avec M. Bourcy) (*Soc. méd. des hôp.*, 13 janv. 1905. p. 21-26).
39. Nouveau cas de neuro-fibromatose avec autopsie : présentation des nerfs (avec R. Leroy) (*Soc. méd. des hôp.*, 10 février 1905, p. 122-125).
40. L'œuvre de la Commission permanente de préservation contre la tuberculose (*Le Scalpel*, 19 février 1905).
41. L'extension des orteils dans l'art. (*Nouv. Iconographie de la Salpêtrière*, 1905, n° 1) (1 figure).
42. Application de l'imprégnation argentique de Cajal à l'étude histo-chimique de la cellule médullo-surrénale (*Soc. de biologie*, 1er avril 1905).
43. Note sur la médullaire des surrénales normales du lapin (*Soc. anat.*, 1905, n° 4, p. 331-332) (2 figures).

44. Un cas d'acromégalie avec lésions hyperplasiques du corps pituitaire, du corps thyroïde et des capsules surrénales (avec M. Gilbert Ballet) (*Nouv. Iconographie de la Salpêtrière*, 1905, n° 2, 18 pages) (6 figures).
45. Contribution à l'étude anatomo-pathologique du sympathique abdominal dans les infections (*Revue de médecine*, 1905, n° 10, p. 389-399) (6 figures).
46. Les scléroses combinées médullaires des paralytiques généraux (avec A. Vigouroux) (*Nouv. Iconographie de la Salpêtrière*, 1905, n° 3, 33 pages) (23 figures).
47. Note histologique sur l'écorce cérébrale des tuberculeux (*Congrès de la tuberculose*, oct. 1905, t. I, p. 496-501) et *Tribune médicale*, 24 mars 1906, p. 182-183).
48. Syndrome de Basedow chez une goitreuse avec trophœdème (avec P. Thaon) (*Soc. de Neurologie*, nov. 1905. *Revue neurologique*, p. 1106-1109).
49. Dément précoce, mort phtisique avec stéatose hépatique et lésions cellulaires toxiques de l'écorce cérébrale (*Soc. anat.*, 1905, n° 9, p. 798-802).
50. Etude des lésions cadavériques de l'écorce cérébrale de l'homme et du lapin par la méthode de Cajal à l'argent réduit (avec M. Gilbert Ballet) (*Soc. de Neurologie*, déc. 1905, *R. Neurol.*, p. 1209-1212).
51. Satire de Paracelse contre les médecins (*Presse méd.*, 3 janv. 1906, p. 1-3).
52. Psychopolynévrite chez une alcoolique tuberculeuse (*Soc. anat.*, 1906, n° 1, p. 60-64).
53. Confusion mentale avec délire onirique par insuffisance hépatique chez une phtisique (*Idem*, p. 64-66).
54. Hémorrhagie cérébelleuse avec déviation conjuguée de la tête et des yeux (avec P. Halbron) (*Soc. de biologie*, 10 fév. 1906, p. 269).
55. Cardite rhumatismale aiguë (avec Vitry) (*Soc. anat.*, 1906, n° 3, p. 256-260).
56. Recherches histologiques sur l'écorce cérébrale des tuberculeux (*Revue de méd.*, 1906, n° 3, p. 270-303, 4 figures).
57. Péritonite suraiguë avec lésions du plexus solaire, du bulbe et de l'écorce cérébrale (*Soc. anat.*, 1906, n° 3, p. 284-285).
58. Des lésions corticales dans les psychoses d'origine toxique (avec

M. Gilbert Ballet) (*Rapport présenté au XVe Congrès international de médecine de Lisbonne*, section de psychiâtrie), 1 vol. grand in-8° de 190 pages, avril 1906.

59. Méningo-encéphalo-myélite tuberculeuse étudiée par les méthodes de Nissl et de Cajal (*Soc. anat.*, 1906, n° 4, p. 333-334).
60. Trajet des nerfs extrinsèques de la vésicule biliaire (*Soc. de biologie*, 7 juillet 1906, p. 4).
61. Réaction des cellules nerveuses de la moelle et neuronophagie dans la rage expérimentale du lapin (avec R. Voisin) (*Soc. de biologie*, 7 juillet 1906, p. 2).
62. Autopsie de deux cas de démence épileptique, paralytique et spasmodique, à l'époque de la puberté (avec J. et R. Voisin) (*Soc. méd. des hôp.*, 6 juillet 1906, p. 744-752).
63. Dextrocardie acquise par rétraction pleuro-pulmonaire avec caverne tuberculeuse (avec Lortat-Jacob) (*Soc. méd. des hôp.*, 13 juillet 1906, p. 814-819).
64. Cysticercose cérébrale (avec Halbron) (*Soc. anat.*, 13 juillet 1906).
65. Hépatite syphilitique avec insuffisance hépatique grave améliorée par le traitement spécifique. Tachycardie paroxystique (avec Lortat-Jacob et Thaon) (*Soc. méd. des hôp.*, 20 juillet 1906, p. 865-869).
66. Coexistence de sarcome angiolithique et de sarcomatose à myéloplexas généralisée (avec Vitry) (*Soc. anat.*, 27 juillet 1906).
67. Diabète maigre post-ourlien (*Presse méd.*, 11 août 1906, p. 510-511).
68. Nouvelles observations sur la valeur des lésions corticales dans les psychoses d'origine toxique (avec M. Gilbert Ballet) (*L'Encéphale*, 1906, n° 5, 15 pages).
69. Ladrerie cérébrale (avec Halbron) (*Revue de méd.*, 1906, n° 10, p. 832-836).
70. Neurofibromes des nerfs périphériques (*Soc. anat.*, 19 oct. 1906.
71. Imprégnation argentique des neurofibrilles sympathiques de l'homme (*Soc. de biologie*, 20 oct. 1906).
72. Coexistence d'un carcinome du pylore et d'un volumineux fibrome excentrique de la vessie (*Soc. anat.*, 26 oct. 1906).
73. Imprégnation argentique des neurofibrilles sympathiques du cobaye, du lapin et du chien (*Soc. de biologie*, 3 novembre 1906).
74. Mysticisme et phtisie (*Le Scalpel*, 11 nov. 1906, p. 204-206).

75. La neuronophagie (avec R. Voisin) (*Revue de méd.*, 1906, n° 11, p. 870-898).

76. Structure des cellules nerveuses de la substance médullaire de la surrénale humaine (*Soc. anat.*, 30 nov. 1906).

77. Syndrome radiculaire du membre supérieur d'origine pottique (avec Lortat-Jacob) (*Soc. méd. des hôp.*, 7 décembre 1906, p. 1268-1273, 2 figures).

78. Autopsie d'un aphasique moteur sans cécité ni surdité verbales; ramollissement de l'opercule rolandique et des trois quarts inférieurs gauches de la pariétale ascendante (avec Salomon) (*Soc. méd. des hôp.*, 14 décembre 1906, 2 figures).

EXPOSÉ ANALYTIQUE

Depuis le concours d'agrégation de 1903, j'ai poursuivi mes recherches sur le sympathique.

Les occasions que j'ai eues d'étudier un grand nombre de paralytiques généraux et de délirants m'ont fait faire, sur l'anatomie pathologique du névraxe et particulièrement du cerveau, plusieurs travaux qu'on peut grouper.

D'autre part, l'observation clinique journalière, sous la direction féconde de mon maître, M. le professeur Landouzy, m'a permis de recueillir beaucoup de faits intéressants, dont quelques-uns seulement sont publiés et que je ne ferai que mentionner, car leur valeur, surtout documentaire, n'en permet pas une esquisse d'ensemble.

I. — SYMPATHIQUE ABDOMINAL

Considérant ma thèse comme une *Introduction à l'étude du sympathique*, j'ai continué d'étudier ce département nerveux, au double point de vue normal et pathologique.

A. **Anatomie normale.** — J'ai complété mes descriptions antérieures par des recherches sur l'homme et les animaux et par l'expérimentation.

1° Morphologie (14). — J'avais montré la constance du plan général du plexus solaire dans la série des mammifères et ramené, par l'anatomie comparée, la description du plexus solaire et du vago-sympathique de l'homme à la symétrie.

Les analogies entre les faits, qui m'en ont permis une large compréhension, ne devaient pas m'en faire négliger les différences.

Aussi j'ai, par la reproduction de 56 dessins d'après décalque de plexus solaires pris chez la grenouille, le cobaye, le lapin, le chien, le cheval et l'homme, enfant, adulte ou vieillard, montré la différenciation ganglionnaire proportionnelle au degré de l'échelle évolutive.

Chez l'homme, j'ai insisté sur les variations compensatrices des différents ganglions solaires dans leurs dimensions réciproques.

Les ganglions sympathiques sont des miettes de moelle. Les *noyaux ganglionnaires*, groupements de cellules nerveuses nettement individualisés dans l'intérieur des ganglions, sont les homologues des noyaux médullaires ou bulbaires. Leur existence est nécessaire ; leur atrophie, leur disparition pathologiques. Mais que, dans leurs groupements macroscopiques, ils fassent partie de ganglions plus ou moins volumineux et nombreux, leur valeur réelle n'en est en rien modifiée. Pour juger d'un plexus, c'est donc la totalité des noyaux ganglionnaires qu'il faut envisager et non leur degré de coalescence.

2° Histologie (29, 35, 71, 73.). — J'ai complété l'étude de la *cytologie normale des ganglions solaires* chez l'homme et les animaux, en y appliquant la méthode de Cajal à l'argent réduit qui m'a permis de distinguer trois variétés de cellules sympathiques :

1° Les grandes cellules réticulées ;
2° Les petites cellules réticulées ;
3° Les cellules d'aspect fasciculé.

On remarquera le parallélisme de ces résultats avec ceux fournis par la méthode de Nissl.

Il est, en effet, facile d'identifier les *grandes gryochromes* (type A) aux *grandes cellules réticulées*, les *petites gryochromes* (type B) aux *petites cellules réticulées* et les *cellules Arky-sichochromes* (type C) aux *cellules d'aspect fasciculé* ou *cellules pseudo-fasciculées*. Les figures fournies par les deux méthodes sont donc bien l'une à l'autre comme le positif au négatif en photographie ; où l'une dessine des mailles, l'autre colore des grains ; où l'une des faisceaux, l'autre des bâtonnets. Si donc on applique aux cellules nerveuses sympathiques des ganglions solaires la terminologie employée pour la structure cellulaire en général, on peut dire que les aspects divers de leur protoplasma tiennent aux variations du spongioplasma, qui enserre dans ses mailles, plus ou moins allongées, l'hyaloplasma.

De plus, des coupes sériées m'ont permis de me faire une opinion sur certains points controversés de l'anatomie des *neurofibrilles*. Je les considère comme des éléments intra-cellulaires, faisant partie intégrante de la substance cellulaire, avec connexions intimes de continuité les unes avec les autres et ne traversant jamais la cellule sans s'anastomoser avec des éléments semblables.

Ces fibrilles viennent toujours d'une cellule ou y aboutissent, comme le montre l'absence de fibrilles de passage d'une branche de bifurcation à l'autre des dendrites. Elles sont rigoureusement intra-cellulaires, ne passant pas d'une fibre ou d'une cellule dans une autre. La méthode de Cajal, appliquée au sympathique, ne me permet donc pas d'admettre, avec Apathy, la continuité fibrillaire extra-cellulaire.

Nerfs extrinsèques de la vésicule biliaire (60). — Les expériences de D. Courtade et J.-F. Guyon ont démontré, chez le chien, l'existence d'un circuit nerveux ininterrompu entre les nerfs duodéno-biliaires qui émergent du duodénum un peu au-dessus de la région où le cholédoque vient s'y accoler et les rameaux gastriques du vague, qui longent la petite courbure de l'estomac, aux faces duquel ils se distribuent : la méthode de Cajal, permettant de suivre les cylindres-axes nus, m'a montré, dans le segment du tractus digestif intermédiaire aux nerfs afférents et efférents, la même disposition que dans le plexus solaire de continuité de la conduction nerveuse sans apparence tronculaire.

Surrénale (42, 43, 76). — J'ai mis en évidence par la méthode de Cajal les cellules nerveuses sympathiques de la médullo-surrénale, décrit et représenté leur structure. De plus, la méthode de Cajal m'a montré que les cellules chromaffines médullo-surrénales contenaient des granulations qui réduisent le nitrate d'argent. Ces granulations *argyrophiles* paraissent répondre aux grains de sécrétion d'adrénaline. J'ai institué des expériences en vue d'étudier leurs variations.

3° Expérimentation (25). — L'ablation unilatérale gauche du sympathique thoracique chez le chien a déterminé des réactions cellulaires à distance dans la moelle, qu'on voit nettement sur les figures 1, 2, 3, 4, 5 et 6, dans la corne latérale gauche de D^{III} et le noyau latéro-externe de la base de la corne antérieure gauche de C^{VIII}. Des neurones de la

chaîne sympathique thoracique ont donc leurs centres trophiques dans

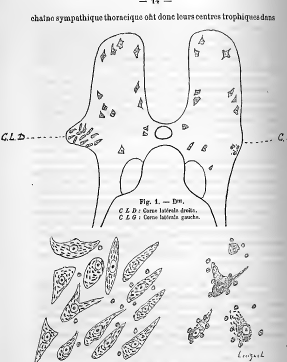


Fig. 1. — Dm.
C L D : Corne latérale droite.
C L G : Corne latérale gauche.

Fig. 2. — Corne latérale droite de Dm.

Fig. 3. — Corne latérale gauche de Dm.

la corne latérale de la moelle dorsale et dans le noyau latéro-externe de la base de la corne antérieure de la moelle cervicale inférieure.

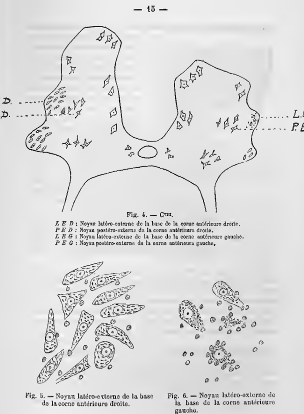


Fig. 4. — Cviii.

L E D : Noyau latéro-externe de la base de la corne antérieure droite.
P E D : Noyau postéro-externe de la corne antérieure droite.
L E G : Noyau latéro-externe de la base de la corne antérieure gauche.
P E G : Noyau postéro-externe de la corne antérieure gauche.

Fig. 5. — Noyau latéro-externe de la base de la corne antérieure droite.

Fig. 6. — Noyau latéro-externe de la base de la corne antérieure gauche.

B. **Anatomie pathologique** (30, 31, 37, 45, 57). — Des préparations de 10 plexus solaires d'infectés, typhoïdiques, varioleux, pneumococciques, streptococciques, dont je reproduis ici les principaux aspects (fig. 7, 8, 9, 10, 11)[1], démontrent le bien-fondé de la proposition générale que j'énonçais en 1903 : « le plexus solaire, comme tous les tissus, a, dans les toxi-infections, des lésions dont le caractère est déterminé par l'évolution de la maladie, *lésions dégénératives de l'élément noble dans les formes aiguës ; lésions diapédétiques et nodulaires dans les formes plus lentes; lésions scléreuses dans les formes chroniques avec longue survie.* »

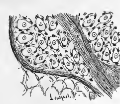


Fig. 7. — Un noyau ganglionnaire d'un ganglion semi-lunaire normal. (Leitz, oc. II, obj. 4).

Dans le noyau ganglionnaire, chaque cellule nerveuse est entourée d'une capsule endothéliale dont on voit nettement les noyaux.

Les éléments du plexus solaire subissant l'influence des toxi-infections générales, à plus forte raison doivent-ils réagir sous l'action des infections locales, les *péritonites*, avec lesquelles ils sont en contact.

C'est ce que démontre l'observation anatomo-clinique et l'expérimentation.

Il résulte, en effet, de mes recherches que, dans les péritonites suraiguës, il n'y a que des altérations parenchymateuses; dans la forme aiguë les altérations parenchymateuses appellent la neuronophagie; dans les formes chroniques règne la réaction conjonctive.

De plus, il en est du plexus solaire, dans les péritonites, comme de l'écorce cérébrale, dans les méningites : c'est la réaction de l'élément nerveux qui gouverne la clinique.

C. **Rapports anatomo-cliniques** (4, 8, 27). — Pour juger de la valeur de la *mélanodermie* comme symptôme solaire, j'ai comparé l'histologie du plexus solaire, des surrénales et des splanchniques, chez cinq tuberculeux mélanodermiques, aux aspects des mêmes organes

[1] Dues à l'obligeance de M. Steinheil.

chez des tuberculeux non mélanodermiques et chez des tuberculeux présentant le syndrome typique d'Addison.

J'ai toujours trouvé la mélanodermie des tuberculeux liée à des lésions du plexus solaire, des splanchniques ou des surrénales, variables quant à leur siège sur un point quelconque de ces organes et variables quant à leur nature, mais constantes, puisque dans mon premier cas, splanchniques et surrénales étaient lésés; dans le deuxième, semi-lunaires et splanchniques; dans le troisième, semi-

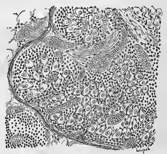


Fig. 8. — Ganglion semi-lunaire infectieux. Typhoïde. (Leitz, oc. II, obj. 7). On voit la dilatation vasculaire et l'infiltration cellulaire (hématox; line-éosine).

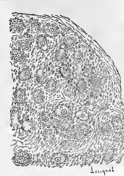
lunaires et surrénales; dans le quatrième, semi-lunaires, splanchniques et surrénales, et dans le cinquième, semi-lunaires seulement.

La mélanodermie paraît donc liée à la perturbation d'une fonction et non à une lésion toujours de même siège. A la contingence lésionnelle s'oppose la nécessité fonctionnelle.

Chez les *addisoniens* le mécanisme de la mélanodermie serait le même. Les lésions siègent directement sur la glande ou sur son système nerveux régulateur. Mais ce qui distingue le tuberculeux mélanodermique du tuberculeux addisonien, c'est que le premier n'a des surrénales que des lésions cellulaires contingentes, tandis que l'autre en manifeste, par son syndrome, des perturbations cellulaires nécessaires.

II. — NÉVRAXE

Dans le névraxe, c'est surtout le cerveau que j'ai étudié et, dans le cerveau, particulièrement l'écorce, dans ses rapports avec les troubles mentaux.



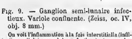


Fig. 9. — Ganglion semi-lunaire infectieux. Variole confluente. (Zeiss, oc. IV, obj. 8 mm.)

On voit l'inflammation à la fois interstitielle (infiltration cellulaire, nodules infectieux) et parenchymateuse (cellules nerveuses à différents degrés d'altération). Méthode de Nissl.

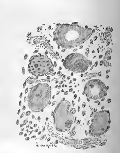


Fig. 10. — Ganglion semi-lunaire infectieux. Variole hémorragique. (Méthode de Nissl. Zeiss, oc. IV, obj. 3 mm.)

Les lésions sont intenses : masses nodulaires où se mêlent mono et polynucléaires englobant les débris des cellules nerveuses, vaisseaux infiltrés de streptocoques, cellules nerveuses à tous les stades de destruction.

A. **Écorce cérébrale et délires.** — La condition *sine qua non* de ces études est une connaissance approfondie de la cytologie nerveuse normale et pathologique. Aussi ai-je multiplié les recherches.

1° Cytologie nerveuse (50, 61, 75). — Avant d'appliquer la *méthode de Cajal* à l'écorce cérébrale de l'homme malade, il fallait savoir quelles perturbations y apportait la *cadavérisation*. Me mettant dans

les mêmes conditions que lors de mes recherches parallèles sur la méthode de Nissl, j'ai vu, avec M. Ballet, que, si les fibrilles secondaires sont trop délicates pour qu'on puisse, chez l'homme, accorder une valeur pathologique à leurs divers aspects, les fibrilles primaires, vingt-quatre heures après la mort, avec des températures ne dépassant pas 20°, sont intactes. Parmi elles, les noires sont plus résistantes que les brunes, les périphériques que les centrales, celles des dendrites que celles des corps cellulaires, celles des zones pigmentées que celles du protoplasma ordinaire.



Fig. 11. — Ganglion semi-lunaire infectieux. Pneumonie du sommet. (Leitz, oc. 4, obj. mm. 1/12.)
On voit des colonies de streptocoques entre les fibres nerveuses.

La neuronophagie (75). — Pour juger de la valeur des figures de neuronophagie, j'ai, avec M. R. Voisin, étudié la *rage* à virus fixe du lapin et les réactions du cortex à des infections, intoxications et traumatismes expérimentaux.

Ces expériences, jointes à mes observations anatomo-cliniques, m'ont permis de conclure que les neuronophages sont divers de nature (noyaux névrogliques, lymphocytes, polynucléaires, cellules conjonctives, cellules endothéliales, plasmazellen) et d'origine (ectodermique et mésodermique). De leur aspect on ne peut pas toujours induire leur nature. Leur rôle dépend de leur origine.

Les éléments d'origine ectodermique ne jouent qu'un rôle de remplacement. Parmi les éléments d'origine mésodermique, je n'ai constaté aucun neuronophage proprement dit, au sens de Metchnikoff; mais les lymphocytes, s'ils ne sont pas cytophages, peuvent produire

la cytolyse. C'est donc à ce seul rôle cytolytique que se ramène la participation active des cellules dites neuronophages dans les figures de neuronophagie.

Le rôle primordial dans le mécanisme de l'apparition de ces figures revient donc à la cellule nerveuse touchée primitivement en sa vitalité.

2° L'écorce cérébrale dans les méningites (5, 7, 59). — Avec M. Faure, je suis revenu sur l'existence, déjà signalée par nous, de lésions cellulaires d'origine toxique dans les méningites et surtout dans les méningites tuberculeuses.

Avec M. R. Voisin, j'ai examiné, par les mêmes techniques, 18 cerveaux d'enfants morts de *broncho-pneumonie*, avec ou sans phénomènes méningés. Dans les cas de méningite confirmée, les lésions cellulaires étaient très marquées. Dans les autres cas, les aspects cellulaires étaient divers. Il existait tous les échelons dans les altérations méningo-encéphaliques, depuis la congestion simple jusqu'à la méningite purulente, de même qu'il y avait toutes les transitions dans les résultats de la ponction lombaire, mais le parallélisme entre lésions corticales et convulsions ne fut pas constant. Pour que la réaction réflexe apparaisse, il ne suffit pas, en effet, que l'excitant produise seulement des perturbations cellulaires appréciables anatomiquement, il faut encore que ces perturbations s'opèrent dans un organisme doué d'un certain degré d'irritabilité nerveuse.

3° L'écorce cérébrale des tuberculeux (47, 49, 52, 53, 56). — J'ai, pendant plusieurs années, examiné au microscope le cerveau des tuberculeux.

Quand j'ai rencontré des *tubercules solitaires*, j'ai noté, comme dans les ganglions solaires, l'absence de réaction à distance des cellules nerveuses. Il s'agit dans ces cas de poisons *locaux*.

Dans les *méningites tuberculeuses*, je crois avoir démontré qu'il existe des lésions cellulaires corticales qui ne dépendent pas directement de lésions méningo-vasculaires.

Les lésions cellulaires corticales de même ordre, quoiqu'à des titres divers, que j'ai relevés dans la *psycho-polynévrite*, le *delirium tremens*, la *confusion mentale*, le *délire onirique*, permettent d'affirmer leur origine toxique, comme est admise la pathogénie toxique de ces syndromes.

Chez les phtisiques qui s'éteignent de *consomption*, sans accidents cérébraux notables, j'ai remarqué l'extrême fréquence et l'abondance de la *pigmentation* des cellules corticales. C'est un phénomène d'involution.

4° Les lésions corticales dans les psychoses d'origine toxique (58-68). — Pour démontrer la valeur des lésions corticales dans les psychoses toxiques, il fallait mettre en évidence que :

1° Les aspects cellulaires que fournissent les méthodes cytologiques, les méthodes de Nissl et de Cajal en particulier, ont, à l'examen nécropsique, une valeur pathologique ;

2° Il existe des lésions cellulaires corticales dans des psychoses d'origine toxique ;

3° Lésions cellulaires corticales et troubles mentaux sont deux expressions d'un même trouble morbide toxique en deux langues très différentes. Aussi leur parallélisme n'est pas toujours rigoureux.

Avec M. Ballet, au Congrès de Lisbonne, je me suis efforcé de démontrer ces propositions. Nous avons, en effet, établi la valeur des lésions corticales dans les psychoses toxiques, d'après 50 observations personnelles, jusqu'alors inédites.

Chez 28 délirants, tuberculeux, alcooliques, pneumoniques, rhumatisants, érysipélateux, typhoïdiques, cirrhotiques, urémiques, asystoliques, cancéreux, il existait 13 fois des lésions cellulaires corticales, tandis que chez 31 malades non délirants, typhoïdiques, broncho-pneumoniques, tuberculeux, cancéreux, cirrhotiques, asystoliques, il n'en fut observé qu'une fois chez un cancéreux cachectique, albuminurique et morphinomane.

Il ressort donc de cette étude que les lésions corticales ont une valeur explicative, c'est-à-dire sont l'expression anatomique de la majoration de l'empoisonnement sur l'écorce cérébrale dont le délire est l'expression fonctionnelle.

Le parallélisme entre lésions corticales et délires n'est pas toujours rigoureux. Il n'en existe pas moins. C'est un rapport non de causalité, ni même de simultanéité, mais d'identité. *Trouble mental et perturbation cellulaire structurale sont l'expression, fixée par deux méthodes différentes, la physiologique et l'anatomique d'un même phénomène toxique.*

5° Démence précoce (25, 48). — Chez deux déments précoces, je

n'ai, avec M. R. Leroy, trouvé aucune lésion inflammatoire, méningée, ni conjonctivo-vasculaire. Il n'existait que des lésions cellulaires en rapport avec les accidents terminaux.

Ces faits, analogues à ceux de Klippel et Lhermitte, Alzheimer et Vigouroux, ne permettent pas d'admettre ici une origine infectieuse.

B. **Paralysie générale.** — J'ai continué, avec M. Vigouroux, à examiner l'encéphale et la moelle des paralytiques généraux de son service.

1° Cerveau (22, 36, 17). — Avec M. Ballet, j'ai décrit et figuré les *lésions des neurofibrilles* dans les cellules pyramidales de l'écorce cérébrale.

Un paralytique général *aphasique* moteur de Broca, avait le maxat-thritique des lésions de méningo-encéphalite au niveau du cap de F^3. Un autre, correspondant au type artbritique de Klippel, succomba à une hémorrhagie cérébrale.

2° Moelle (14, 12, 28, 46). — La moelle des paralytiques généraux est beaucoup moins souvent touchée dans la substance grise que dans la blanche.

Un cas, réalisant l'*atrophie musculaire type Aran-Duchenne*, est intéressant, non seulement par sa rareté, mais parce qu'il montre, derrière la multiplicité des syndromes anatomo-cliniques, paralysie générale, tabes, atrophie musculaire Aran-Duchenne, l'unité du processus pathogénique méningo-myélo-encéphalitique diffus.

L'étude des *scléroses combinées* confirme cette conception.

Six cas différents de scléroses médullaires m'ont montré :

Des scléroses latérales répondant à la description de Westphal;

Des scléroses postérieures tabétiques;

Des tabes complexes avec méningite et inflammation de la partie postérieure du cordon latéral;

Des lésions suspectes de méningo-myélo-encéphalite répondant au type de Raymond et Nageolte ou s'exprimant par les lésions pseudo-systématiques de Joffroy et Rabaud;

Des scléroses enfin du faisceau fondamental du cordon latéral par poliomyélite.

La diversité d'aspect de ces scléroses, comme la multiplicité de leurs mécanismes lésionnels immédiats, dont n'arrivent pas à rendre

compte les auteurs qui en cherchent la raison dans une spécificité localisatrice, s'explique facilement, quand on substitue au criterium anatomique, qui souvent n'est qu'un reliquat, l'étude de l'évolution qui permet d'embrasser, dans son ensemble et sous ses mille aspects, une même maladie.

C. **Apbasie** (3, 17, 78). — En plus du cas d'aphasie de Broca que j'ai déjà cité chez un paralytique général, j'ai publié deux observations qui peuvent apporter une contribution utile au débat actuel sur l'aphasie.

Dans l'une, étudiée avec M. A. Vigouroux, il s'agit de *dysarthrie* provoquée par deux lésions de désintégration siégeant dans la substance blanche du cap de F^3 gauche et immédiatement en dehors du noyau lenticulaire (fig. 12[1]). Dans l'autre, présentée récemment avec M. Salomon, il s'agit d'*aphasie motrice sans surdité ni cécité verbales* avec ramollissement massif des trois quarts inférieurs de la pariétale ascendante et surtout sous-cortical de l'opercule rolandique gauche coupant une partie de la substance blanche sous-jacente au pied de la troisième frontale et s'enfonçant dans le centre ovale sans atteindre, à l'œil nu, les noyaux centraux (fig. 13 et 14[2]). Il y a donc intégrité apparente du noyau lenticulaire et de la zone de Wernicke.

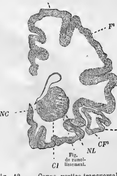


Fig. 12. — Coupe vertico-transversale préfrontale passant par le pied de F^3 gauche.

N C, Noyau Caudé. — *C I*, Capsule interne. — *N L*, Noyau lenticulaire. — $F^{1, 2, 3}$, Circonvolutions frontales. — T^2, Deuxième circonvolution temporale. — CF^3, Cap. de la 3e circonvolution frontale (demi-schématique).

D. **Divers** (15, 24, 54, 62, 64, 69). — A l'autopsie de deux cas de

[1] Due à l'obligeance de M. Steinheil.

[2] Dues à l'obligeance de M. Masson.

démence épileptique, paralytique et spasmodique à l'époque de la puberté, j'ai trouvé, avec MM. J. et R. Voisin, une encéphalite scléreuse spéciale, caractérisée par l'épaississement névroglique considérable de la couche sous-méningée.

Chez deux malades présentant les symptômes d'une tumeur céré-

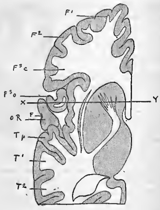


Fig. 13. — Coupe horizontale passant par le bord inférieur du genou et du bec du corps calleux.

On ne voit qu'une lésion corticale punctiforme en *F.* dans l'opercule rolandique *OR.* F^1, ^{2}, ^{3}, Circonvolutions frontales. — F^3 *c*, Cap. de la 3ᵉ frontale. — F^3 *o*, Opercule frontal — *Tp.* Circonvolution temporale profonde. — T^1, ^{2}, Circonvolutions temporales.

brale, j'ai vu, avec M. Vigouroux, une pachyméningo-encéphalite scléro-gommeuse sans réaction leucocytaire du liquide céphalo-rachidien et avec M. Halbron, une *cysticercose cérébrale*.

Dans une hémorrhagie du centre de l'hémisphère cérébelleux droit observé aussi avec M. Halbron, la déviation conjuguée de la tête et des yeux à gauche existait avec intégrité des voies optiques. Ce fait rentre dans la règle de Vulpian, Prévost, Landouzy et Grasset. Il montre de plus que la coexistence de l'hémianopsie bilatérale

homonyme non seulement n'est pas constante, mais qu'une lésion des voies optiques n'est pas nécessaire.

Une syphilitique, atteinte de paralysie des moitiés droites du voile du palais, de la langue et du larynx avec paralysie du trapèze droit et paralysie du sympathique oculaire droit avec anesthésie de la moitié droite de la lèvre supérieure sans autres troubles des viscères

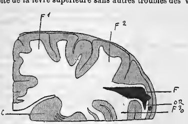


Fig. 14. — Coupe vertico-transversale selon XY de la fig. 13.

On voit en noir, le ramollissement F occupant l'opercule rolandique et sectionnant une partie de la substance blanche du pied de la 3e frontale F^3 o.

F^1, ^{2}, Circonvolutions frontales. — F^3 o, Opercule frontal. — *N C*, Noyau Caudé. — *F*. Foyer de ramollissement.

et des membres, observée avec M. Cauzard, m'a permis d'étudier le mécanismes des *syndromes de Jackson et Claude Bernard-Horner* et de les rapporter à un ramollissement de l'hémibulbe droit par thrombo-artérite syphilitique.

III. — FAITS ANATOMO-CLINIQUES

Je rangerai ces observations sous plusieurs chefs.

A. **Moelle et nerfs** (13, 23, 38, 39, 70, 77). — Une *hématomyélie traumatique* m'a permis d'étudier la répartition des hémorrhagies, les réactions cellulaires immédiates, les perturbations vaso-motrices en bandes et l'autonomie relative des centres vaso-moteurs périphériques et médullaires vis-à-vis des centres bulbo-encéphaliques.

J'ai, avec M. Belin, étudié la moelle d'un syringomyélique.

Présentant, avec M. Lortat-Jacob, une jeune fille atteinte de *syndrome radiculaire* du membre supérieur droit d'origine pottique, j'insistais sur l'importance séméiologique de la recherche systématique de la topographie radiculaire des troubles de la sensibilité à contrôle objectif au cours des névralgies.

Continuant à m'occuper de la *neuro-fibromatose*[1], j'ai, successivement, avec MM. Bourcy et R. Leroy, fait l'autopsie de deux malades de Recklinghausen et examiné leurs nerfs. Il s'agissait de neuro-fibromes purs.

B. **Glandes à sécrétion interne** (18, 21, 44, 48). — Une autopsie d'*acromégalique*, faite avec M. Ballet, m'a permis d'insister sur les *corrélations fonctionnelles des glandes à sécrétions internes* et la possibilité d'hypertrophies compensatrices réciproques. Il existait, en effet, dans ce cas, corrélativement à l'hypophysite parenchymateuse hypertrophique, une cirrhose thyroïdienne hypertrophique, une cirrhose surrénale hypertrophique avec adénomes et des granulations calcaires très nombreuses des plexus choroïdes.

La même corrélation fonctionnelle des glandes à sécrétion interne peut être invoquée, chez une *goitreuse avec syndrome de Basedow et trophœdème* vue avec M. Thaon, pour expliquer, entre autres troubles morbides, la pigmentation cutanée, la glycosurie alimentaire et les troubles menstruels.

L'autopsie d'une autre *basedowienne, morte phtisique*, m'a montré ainsi qu'à M. Bloch, en plus d'une pachypleurite du sommet du poumon gauche engainant et irritant la partie inférieure du sympathique cervical, une sclérose thyroïdienne hypertrophique caractérisée par la prolifération des cellules endothéliales des vésicules et la diminution de la substance colloïde.

C. **Cœur et poumons** (1, 33, 55, 63). — Le radio-diagnostic m'a permis de confirmer l'hypothèse de dextrocardie acquise par rétraction pleuro-pulmonaire avec caverne tuberculeuse. J'ai, avec M. Vitry, observé des formes malignes, chez la jeune fille, de rhumatisme articulaire aigu. La mort, dans deux cas, survint par dilatation aiguë du cœur.

D. **Foie, rein, rate, pancréas** (9, 10, 17, 65, 67). — Dans ce groupe, je ne citerai que le cas d'une syphilitique observée avec MM. Lortat-

[1] V. *Exposé de titres*, 1904.

Jacob et Thaon. Atteinte de cirrhose hypertrophique syphilitique avec insuffisance hépatique grave et crises de tachycardie paroxystique, elle fut considérablement améliorée par le traitement spécifique.

E. **Tumeurs** (20, 66, 72). — Trois fois j'ai signalé des coexistences de tumeurs malignes, épithélioma tubulé de l'œsophage et sarcome à myéloplaxes de l'os iliaque, sarcome angiolithique et sarcomatose à myéloplaxes généralisée, carcinome du pylore et fibrome excentrique de la vessie.

IV. — DIVERS (2, 6, 32, 34, 40, 41, 51, 74).

Quoique capable de s'abstraire de la médecine pour goûter pleinement l'art, l'histoire, la littérature et les voyages, on peut parfois, comme malgré soi, apercevoir, sous un angle médical, tel détail d'art ou de nature. De là quelques notes sur des tableaux de Goya ou de Botticelli, sur Paracelse, Henriette d'Angleterre, sur les mystiques et Watteau.

Enfin je signale un livre de *Voyage aux eaux minérales du Sud-Est de la France*, par lequel j'ai terminé le récit du cycle de cinq années où, sous la direction de mon maître, le professeur Landouzy, j'ai appris à connaître et aimer toute la France climatique et thermale.



TABLE DES MATIÈRES